TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr René GAULTIER

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
—
1907

I. — TITRES SCIENTIFIQUES

1895. — Licencié ès sciences.
1901. — Externe lauréat des hôpitaux de Paris (1[re] mention).
1905. — Interne lauréat des hôpitaux de Paris (médaille d'argent).
1905. — Docteur en médecine (prix de Thèse, médaille d'argent).
1905. — Lauréat de l'Académie de médecine (prix Perron).
1906. — Lauréat de la Faculté de médecine (prix Châteauvillard).
1905. — Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.
1906. — Chef de laboratoire adjoint à la Faculté de médecine de Paris.
1904. — Membre adjoint de la Société Anatomique.
1906. — Membre de la Société de Thérapeutique.

II. — FAITS CLINIQUES

ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

RECUEILLIS

PENDANT NOTRE INTERNAT DANS LES HOPITAUX DE PARIS.

I. — APPAREIL RESPIRATOIRE.

1. — A propos d'un cas de pleurotyphus. De la valeur comparée de l'examen bactériologique et cytologique.

(*Archives générales de médecine*, 1904.)

Dans cette observation, tout en faisant remarquer que l'histoire des pleurésies typhoïdiques s'est enrichie, dans ces dernières années, d'un grand nombre de faits intéressants, ayant pour base diagnostique le contrôle bactériologique du microbe spécifique, le bacille d'Eberth, nous avons montré que cette signature étiologique peut, ainsi que l'avaient déjà antérieurement indiqué MM. Widal et Merklen, faire défaut dans quelques cas, parce que le pouvoir bactéricide de l'épanchement pleural ne permet au bacille d'Eberth que d'y apparaître par intermittence. Mais, comme en dehors de ce symptôme bactériologique, un nouveau symptôme, un symptôme anatomique que la cytologie est venue nous révéler il y a quelque temps, permet, lui aussi, d'apprécier la nature des réactions pleurales, il est de toute nécessité de bien connaître ce symptôme anatomique dans la diversité des pleurésies de natures si variables, afin de pouvoir fonder sur ses caractères, propres à chacune d'elles, quelque valeur diagnostique.

Aussi ayant pu, dans un cas, éclairer le diagnostic clinique à la lumière du contrôle anatomique, nous sommes-nous attaché à donner une formule cytologique de ces pleurésies typhoïdiques qui permette à bon escient d'établir la nature de l'épanchement et d'en présumer la cause.

2. — *Examen cytologique d'un hémothorax traumatique. Sa signification clinique.*

(En collaboration avec R. Français, *Tribune médicale*, 10 décembre 1904.)

Depuis que MM. Widal et Ravaut ont généralisé, pour le bien de la clinique, une méthode pratique de laboratoire, telle que le cytodiagnostic, nombreux ont été les auteurs qui l'ont utilisée pour étudier anatomiquement, sur le vivant, les divers épanchements pleuraux et en tirer les indications diagnostiques et pronostiques qu'elle permet. Avec eux, l'hémothorax traumatique a profité de ces nouvelles données cytoscopiques; les divers aspects cytologiques du liquide sanguin épanché dans la plèvre, fonction de la grandeur de cet épanchement, de la réaction pleurale concomitante ou de l'étendue de sa résorption, ont permis l'étude facile de sa physiologie pathologique si longuement discutée.

Le cas que nous rapportons permet, en le rapprochant des divers cas analogues publiés, de dégager les quelques considérations suivantes :

1° La recherche du nombre absolu des hématies, établi jour par jour, permet de constater l'augmentation ou la diminution de l'épanchement sanguin, puisque, si celui-ci ne se reproduit plus, l'exsudat pleural surajouté dilue les éléments figurés du sang dont la quantité diminue par millimètre cube de liquide examiné;

2° L'examen des variétés leucocytaires fait préjuger du sort de la nature de l'épanchement;

3° De plus, si aucun microbe ne vient modifier la réaction que présente habituellement la plèvre sous l'influence de l'épanchement aseptique sanguin, celle-ci se traduit habituellement par la présence de sérosité, qui vient diluer le sang, et par l'absence d'éléments leucocytaires

mononucléés qui donnent à l'hémothorax sa caractéristique cytologique (peut-être faut-il attribuer à cette réaction pleurale la légère élévation de température notée aux huitième et neuvième jours);

4° Enfin, du moins en ce qui concerne le cas que nous avons observé, cet hémothorax traumatique, dont les éléments globulaires n'ont subi aucune déformation, n'a aucune tendance spontanée à la résorption, pas plus d'ailleurs qu'à la coagulation, en sorte que l'évacuation par ponction est une opération nécessaire. Sauf les cas où elle est indiquée rapidement en raison des phénomènes respiratoires trop accentués, elle s'impose à une époque assez éloignée pour éviter un nouvel épanchement sanguin, et assez tardive aussi pour que la réaction pleurale ait donné tout son effet; si bien que du même coup on vide à la fois et l'épanchement de sang primitif traumatique et l'épanchement séreux secondaire, processus de réaction pleurale.

3. — *Greffe carcinomateuse sous-cutanée produite à la suite d'une ponction évacuatrice de pleurésie cancéreuse secondaire. Examen cytologique du liquide pleural.*

(*Société anatomique*, octobre 1904.)

Ce fait offre à la fois un intérêt théorique et pratique. Théorique parce qu'il apporte la preuve manifeste des deux processus de propagation du carcinome, se rencontrant chez le même malade; d'un côté la propagation par continuité, la voie lymphatique servant de chemin tout tracé aux cellules cancéreuses migratrices; de l'autre, la propagation par greffe ou inoculation qui paraît évidente; il semble, en effet, côté pratique, que notre trocart se soit fait, comme dans maint autre acte opératoire analogue, l'agent disséminateur des



Fig. 1. — Cette coupe et la suivante montrent le processus d'envahissement cancéreux *par continuité*;

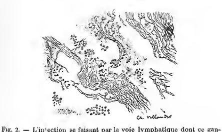


Fig. 2. — L'infection se faisant par la voie lymphatique dont ce ganglion est le relai.



Fig. 3. — Les figures 3 et 4 montrent le processus d'envahissement cancéreux *par greffe* ou inoculation : la figure 3 représente le nodule cancéreux sous-cutané.

cellules cancéreuses qui baignaient dans le liquide pleural, comme nous l'a appris le cytodiagnostic.

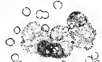


Fig. 4. — La figure 4 représente les cellules cancéreuses de l'exsudat pleural que le trocart a ensemencées dans la peau.

Nous avons fait suivre cet exposé de faits d'une étude sur le *cytodiagnostic des épanchements cancéreux*.

4. — *Pleurésie sarcomateuse. Cytodiagnostic.*

(En collaboration avec Villandre, *Société anatomique*, 1904.)

Dans ce fait, nous avons cherché à montrer l'identité de nature entre les cellules fusiformes des nodules sarcomateux

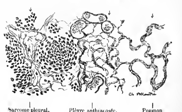


Fig. 5.

siégeant dans la plèvre et recueillies à l'autopsie, et les cellules fusiformes constatées pendant la vie sur un frottis

d'exsudat pleural hémorragique. Et, nous appuyant sur ce fait, nous sommes revenu sur notre communication précédente pour soutenir que les cellules déformées à noyau fortement coloré et bourgeonnant, à protoplasma vacuolaire rencontrées

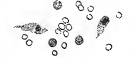


Fig. 6. — Cellules sarcomateuses de l'exsudat pleural.

dans les pleurésies cancéreuses et dont la nature est discutée, peuvent être considérées, par analogie avec ces cellules sarcomateuses rencontrées au cours des sarcomes de la plèvre, comme des cellules néoplasiques de cette plèvre entraînées au milieu de l'exsudat pleural.

5. — *A propos d'un cas de lithiase bronchique.*

(*Société anatomique*, janvier 1904.)

Nous avons observé un volumineux broncholithe calcaire éliminé à la suite d'une pneumonie, et c'est en raison de ce dernier fait et de ses dimensions qu'il nous a semblé bon de signaler le cas. En effet, ces calculs sont généralement latents et quand ils manifestent leur présence, c'est le plus souvent par des symptômes simulant les manifestations de la phtisie pulmonaire. Mais on peut observer aussi, beaucoup plus rarement il est vrai, des accidents pulmonaires aigus coïncidant avec la présence dans les voies respiratoires de ces mêmes productions; et l'on peut alors se demander dans le cas présent s'il s'agit d'un calcul latent qui a pu se former antérieurement et dont l'expulsion a été favorisée par l'apparition

d'une pneumonie, ou bien si ce calcul peut être considéré comme ayant déterminé l'apparition des accidents pulmonaires pendant lesquels il fut expulsé au cours d'une véritable colique bronchique. Quelle que soit l'hypothèse que l'on veuille envisager, il n'en est pas moins vrai que des faits de ce genre sont rares et demandent, pour être expliqués, le rapprochement d'un certain nombre de faits semblables.

6. — *Quelques considérations pathogéniques à propos d'un cas de phtisie fibreuse chez un artérioscléreux généralisé.*

(*Société anatomique*, juin 1906.)

Nous avons, à propos d'une discussion sur la question des poisons sclérosants du bacille de Koch, présenté les pièces anatomiques d'un malade ayant succombé à une phtisie fibreuse au milieu de phénomènes asystoliques, comme c'est la règle, pièces qui montraient avec un poumon tuberculeux dont le lobe supérieur était tout entier transformé en tissu fibreux, une sclérose concomitante de tous les organes, une artériosclérose généralisée avec prolifération conjonctive dans les différents viscères. Ces pièces paraissaient démonstratives et semblaient, dans ce cas du moins, permettre de rejeter l'hypothèse de deux races bacillaires à poison de nature différente caséifiant ou sclérosant, pouvant évoluer, quel que soit le terrain, dans le sens même de leur aptitude physiologique, en créant de la sclérose ou de la nécrose, et d'admettre, au contraire, que, répondant en cela à la loi générale des organismes qui s'adaptent aux milieux dans lesquels ils vivent, le bacille de Koch fait de la sclérose ou de la nécrose quand le terrain s'y montre favorable.

II. — APPAREIL CIRCULATOIRE ET SANG.

1. — *Étude sur la phlébite pneumonique, à propos d'un cas terminé par embolie de l'artère pulmonaire.*

(*Société anatomique*, juillet 1904.)

La phlébite pneumonique

(*Revue générale. Gaz. des hôpitaux*, 3 sept. 1904, en collaboration avec le Dr Pierre. — Observations in thèse de Pierre, Paris, 1904.)

Parmi les phlébites infectieuses, la phlébite pneumonique avait échappé aux descriptions des classiques, soit qu'elle ne soit pas très fréquente, soit qu'il ait manqué aux auteurs qui l'ont observée la preuve microbienne qui leur permît d'établir la relation entre la pneumonie et la complication phlébitique.

Le fait d'avoir observé un cas de phlébite chez un pneumonique dans lequel, à l'autopsie, nous avons pu retrouver dans la paroi veineuse et dans le caillot l'agent causal, le pneumocoque, rapproché des cas suivis de guérison où nous avons pu au cours de la phlébite déceler dans le sang la présence de pneumocoque par le procédé de Courmont et Lesieur, nous a permis de ranger ces phlébites pneumoniques dans le cadre des phlébites infectieuses à agent bien déterminé : le pneumocoque.

Du rapprochement de 16 cas publiés dans la littérature, médicale, nous avons pu conclure qu'elles se rencontrent le plus souvent au cours des pneumonies moyennement graves ; — qu'elles rentrent dans le cadre des manifestations de la pneumococcie atténuée ; — qu'elles se montrent assez précocement au cours de la pneumonie, puisqu'on les voit surtout au début de la période de convalescence ; — que souvent terminées par gué-

rison, elles s'accompagnent fréquemment d'oblitération veineuse par caillot, qui, rapidement formé et par suite peu adhérent, peut entraîner la mort par embolie. Le pronostic en est donc sérieux ; et, en conséquence, il faut savoir compter avec cette complication à une période de la maladie où il semble que le malade soit déjà hors d'affaire.

2. — *Mort subite chez un diabétique avec albuminurie présentant, à l'autopsie, de la thrombose coronarienne avec ramollissement limité de la pointe du cœur sans rupture.*

(*Société anatomique*, octobre 1904.)

L'intérêt des pièces que nous avons montrées à la Société, nous a semblé résider moins dans les lésions mêmes qu'elles présentaient, dont le mode de formation est depuis longtemps connu, que dans les symptômes précurseurs de la mort subite.

Il est, en effet, bien établi actuellement que si le myocarde possède une riche circulation artérielle, en rapport avec ses fonctions si importantes, circulation artérielle assurée par deux grands cercles réciproquement perpendiculaires anastomosés entre eux, les artères de division sont comme au cerveau des artères à type terminal, dont le rétrécissement et l'oblitération peuvent déterminer, tout comme dans la substance cérébrale, l'ischémie et le ramollissement.

Notre cas rentrait dans cette catégorie de faits. Mais ce qui présentait peut-être quelque intérêt, c'étaient les symptômes précurseurs, annonciateurs de cette mort subite, qui permettaient, bien analysés, d'établir qu'ils relevaient de l'ischémie cardiaque et de les différencier de l'angine de poitrine due aux lésions du plexus cardiaque.

De la première lésion ils offraient, en effet, tous les caractères, c'est-à-dire par accès, des douleurs cardialgiques intenses développées à l'occasion d'efforts, accompagnés de sensation d'angine avec palpitation et dyspnée sans douleur propagée le

long du bras comme dans l'angine de poitrine, dont le plexus cardiaque malade est la cause, et surtout symptôme différentiel d'avec cette dernière affection, dans l'intervalle des accès, de la faiblesse du myocarde traduite par les essoufflements en montant les escaliers, l'accélération des battements du pouls, les battements sourds du cœur, les phénomènes de congestion passive de la base des poumons.

3. — *Purpura hémorragique au cours d'un érysipèle de la face, compliqué de méningite streptococcienne chez une femme atteinte de cirrhose atrophique alcoolique.*

(*Archives générales de médecine*, 1905.)

Cette observation est un remarquable exemple confirmatif de la pathogénie du purpura soutenue par Grenet dans sa thèse, à savoir que : « le purpura est le résultat d'une intoxication nerveuse ; mais qu'il n'est pas purement névropathique, qu'il ne se produit que sur un terrain préparé par une altération viscérale, surtout hépatique. En effet, systématiquement en pratiquant dans notre cas la ponction lombaire pour vérifier la pathogénie du purpura établie par Grenet, et rechercher le lien qui unissait ces divers facteurs, infection et altération hépatique, nous avons constaté, comme il l'avait fait dans ses cas cliniques et expérimentaux, une lésion nerveuse réglant la distribution de l'hémorragie.

Cette observation est encore digne de remarque en ce que le purpura s'est montré comme un symptôme annonciateur de la méningite, et par le fait de la coïncidence des associations morbides, érysipèle et méningite cérébro-spinale à streptocoques, complication plutôt rare, malgré la fréquence des phénomènes nerveux observés habituellement au cours de l'érysipèle ; la méningite, quand par hasard elle existe, étant dans ce cas le plus souvent le fait d'une infection secondaire par le pneumocoque.

III. — APPAREIL DIGESTIF.

1. — *Complications anormales du cancer de l'estomac. Broncho-pneumonies suppurative et gangreneuse, abcès sous-phrénique, consécutifs à la perforation d'un cancer de l'estomac.*

(*Archives générales de médecine*, 1903.)

Cette observation présente plusieurs points intéressants :

1° L'abcès sous-phrénique, qui est une rareté au cours des cancers de l'estomac ;

2° La perforation même de ce cancer, les cas de perforation cancéreuse étant exceptionnels, car le cancer détruit plutôt les tissus en surface qu'en profondeur ; — la pathogénie de ces perforations peut être expliquée, soit par un processus phlegmoneux de périgastrite qui s'ouvre de dehors en dedans, soit parce que le cancer s'est greffé sur un ulcère, et que dans ce cas ce qui perfore l'estomac ce n'est pas le cancer mais l'ulcère

Devant ces faits exceptionnels, il est intéressant de s'arrêter, car ils peuvent, si on ne les connaît, surprendre le médecin par leurs particularités cliniques et l'anatomo-pathologiste par l'évolution des lésions constatées à l'autopsie.

2. — *Cholécystite scléreuse, hémorragique d'origine calculeuse.*

(*Société anatomique*, décembre 1904.)

Quand on étudie dans les livres classiques ou même les thèses les plus récentes, le contenu des vésicules calculeuses, on voit que celui-ci peut être normal, c'est-à-dire bilieux (dilatation biliaire), qu'il peut être muqueux (hydropisie de la

vésicule), ou encore purulent (cholécystite purulente) ; mais on n'y trouve point signalée la présence du sang ; c'est pourquoi cette cholécystite hémorragique d'origine calculeuse mérite d'être relatée, car elle peut être autre chose qu'une trouvaille d'autopsie et offrir dans certaines circonstances, si le sang est déversé dans l'intestin, un problème clinique à résoudre.

3. — *Du frisson comme symptôme de début dans un cas d'appendicite accompagnée de phlébite du membre inférieur gauche (Embolie pulmonaire).*

(*Société anatomique*, mars 1906.)

En rapportant cette observation, nous voulions attirer l'attention :

1° Sur un fait clinique que nous n'avons pas trouvé signalé parmi les symptômes du début de l'appendicite, nous voulons parler du frisson, frisson violent, durant plus d'une demi-heure, frisson généralisé qui secoue tout le malade, au point d'ébranler son lit, comme dans l'accès palustre, frisson répété s'accompagnant d'une violente réaction fébrile ;

2° Sur un fait anatomique, qui, quoique peu fréquent, compte déjà parmi les complications pyohémiques à distance de cette maladie, puisque la thèse de Griffon (Lyon, 1906) est consacrée tout entière à l'étude de la phlébite gauche appendiculaire et qu'on en peut retrouver la description dans les cliniques du professeur Dieulafoy.

4. — *Échinococcose secondaire de la cavité péritonéale.*

(En collaboration avec M. Bloch. *Société anatomique*, 8 octobre 1902.

Cette observation clinique et anatomique montre les faits suivants :

1° Anatomiquement, des kystes hydatiques multiples répandus dans tout l'abdomen et seulement dans l'abdomen ;

des kystes de volume variable ; des kystes viscéraux volumineux dans la rate et dans le foie, dont l'un siégeait dans le rein droit ; des kystes plus petits dans tout le péritoine, mais cependant de dimensions plus considérables dans les parties déclives, par exemple, dans le cul-de-sac vésico-rectal.

2° Cliniquement, des éruptions d'apparence scarlatiniforme, se répétant à plusieurs reprises, dont l'une au moins peut être nettement rattachée à une intoxication hydatique.

En sorte, que si avec M. Dévé nous considérons ces éruptions particulières comme liées à la rupture d'un kyste, si minime soit-elle, on peut conclure de cette observation clinique et des constatations anatomiques ci-dessus mentionnées, que ce fait plaide en faveur d'une échinococcose secondaire, due à la rupture d'un kyste primitif déversant ses vésicules prolifères et ses scolex dans la cavité péritonéale et allant disséminer ainsi secondairement la maladie kystique.

5. — *Essai pathogénique d'une variété d'ascite graisseuse. Du rôle probable du pancréas.*

(*Société de biologie*, 17 novembre 1906.)

Le fait d'avoir constaté tantôt la lipémie seule, tantôt la lipurie, ou la lipémie avec lipurie, au cours des affections du pancréas, a permis de se demander si cet état spécial du sang et des urines n'était pas en rapport avec un déficit pancréatique, et cela avec d'autant plus de vraisemblance qu'on trouvait ces états associés à la glycémie ou à la glycosurie.

Aussi pensons-nous que ce cas d'ascite graisseuse, et je dis graisseuse à dessein pour éliminer par la suite toutes les variétés d'ascites dites chyliformes ou chyleuses, lactescentes, opalescentes et autres, en un mot une de ces ascites où il semble, comme le dit le professeur Debove, que l'épanchement spécial se produise d'emblée avec tous ses caractères d'émulsion graisseuse, soit le fait d'une modification des graisses du

sang sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du pancréas.

En effet dans notre cas il n'y avait aucune lésion du canal thoracique, point de rupture des vaisseaux chylifères, point de foyer purulent en voie de désintégration graisseuse, en un mot aucune des lésions constatées habituellement au cours des ascites graisseuses et servant à les expliquer, en sorte que l'on pouvait se demander si la lésion du pancréas n'avait pas joué un rôle dans la pathogénie de cette ascite, et si la constatation des graisses dans le sang, sa présence dans l'urine et la sérosité ascitique n'étaient pas le fait d'une sorte de diabète graisseux, analogue au diabète sucré, dans lequel la lipurie remplacerait la glycosurie, l'ascite graisseuse remplacerait l'ascite sucrée, diabète graisseux sous la dépendance d'une altération du pancréas que l'examen coprologique démontrait cliniquement et que l'examen nécropsique vérifiait anatomiquement.

Le rôle du pancréas dans la transformation digestive des graisses est connu depuis les travaux de Claude Bernard; mais d'autre part il existe de nombreux faits de lipémie au cours des affections du pancréas et la lipurie y a été aussi notée dans quelques cas; il est donc très vraisemblable d'admettre, en dehors du rôle digestif du ferment saponifiant, un rôle spécial du pancréas dans le métabolisme des graisses, de même qu'existent son action formatrice du sucre par l'amylase aux dépens des hydrocarbones dans l'intestin et son action glycolytique destructive du sucre dans le sang.

Au reste, pour appuyer notre manière de voir, nous trouverions dans les observations d'ascite graisseuse certains faits où les lésions du pancréas sont nettement signalées, mais interprétées différemment.

Ainsi certaines variétés d'ascites chyleuses, les ascites graisseuses se produisant d'emblée sous l'influence d'une dyscrasie particulière, comme le dit le professeur Debove, trouveraient en effet leur explication pathogénique dans une sorte de diabète graisseux d'origine pancréatique dont nous ne faisons aujourd'hui que signaler la possibilité.

IV. — APPAREIL URINAIRE.

Cancer latent du rein chez une femme enceinte avec lésions congestives et hémorragiques dans le rein et la capsule surrénale du fœtus.

(*Société anatomique*, janvier 1905.)

On a décrit sous le nom de forme latente de cancer du rein, certains faits très rares, où l'affection ne s'était traduite par aucun phénomène appréciable autre qu'une cachexie progressive; de même dans certaines observations ce furent des métastases osseuses qui furent les premiers signes révélateurs du néoplasme du rein (cas de Curtis, 2 cas d'Israël, cas de Brault).

Le fait que nous avons rapporté est un exemple de plus à ajouter à ces cancers viscéraux dans lesquels l'épithélioma primitif peut donner lieu à des nodules aberrants sur lesquels se porte tout l'intérêt clinique

Notre observation est encore intéressante par la constatation d'altérations des organes similaires du fœtus. Sans invoquer la théorie des néphrotoxines basée sur les expériences de Castaigne et Rathery, ni celle de l'hématotoxine soutenue par M. Albarran au Congrès d'urologie de 1899, pour expliquer les lésions de néphrites observées dans les parties non cancéreuses du rein malade, ou dans le rein du côté opposé, ces altérations des organes similaires du fœtus sont intéressantes à signaler parce qu'elles traduisent les phénomènes d'intoxication de l'organisme maternel d'une façon en quelque sorte élective, comme dans certains cas d'hérédité morbide l'ont observé MM. Charrin, Delamare et Le Play.

V. — SYSTÈME NERVEUX.

Méningite tuberculeuse en plaques au cours d'une phtisie pulmonaire.

(En collaboration avec le Dr Michel, *Archives générales de médecine*, 1904.)

La méningite tuberculeuse au cours de la phtisie pulmonaire est chose relativement fréquente et banale. On sait également que sa physionomie clinique présente parfois des particularités telles que le diagnostic peut s'égarer et qu'elle revêt le masque, soit du délire alcoolique, soit de l'attaque apoplectique. Depuis le mémoire du professeur Chantemesse, cet aspect symptomatique avec ses diverses modalités est bien connu.

Il n'en est pas toujours ainsi, et au lieu d'une symptomatologie polymorphe, en rapport avec la diffusion des lésions, on se trouve parfois en présence de signes nettement limités qui éveillent l'idée d'une localisation systématisée à certaines régions de l'écorce cérébrale et qu'on peut préciser d'une façon en quelque sorte mathématique. Il s'agit alors d'une de ces méningites en plaques déjà mise en lumière par M. Chantemesse dans le mémoire cité plus haut, puis par MM. Souques et Charcot, Combe (de Lausanne), le professeur Raymond, etc. C'est d'un cas analogue dont nous avons rapporté l'histoire, cas intéressant entre tous parce qu'il schématisait d'une façon aussi nette que possible le type anatomo-clinique de la méningite tuberculeuse en plaques. En effet, débutant par le lobule paracentral, la lésion méningée avait effectué une marche descendante le long du sillon de Rolando, intéressant successivement les centres moteurs du membre inférieur, du membre supérieur, de la face et de

la parole ; si bien qu'à une période d'excitation corticale, caractérisée par des fourmillements et de la contracture du côté droit avec exaltation de la réflectivité tendineuse, succédèrent une période paralytique avec abolition des réflexes et relâchement des sphincters ; puis des troubles de la parole en rapport avec l'apparition d'une petite plaque au niveau de la circonvolution de Broca, sans que jamais il n'y eût de délire, ce que pouvait également expliquer l'intégrité des lobes frontaux.

III. — ENSEIGNEMENT

COMPLÉMENTAIRE

FAIT A LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU PENDANT NOTRE CLINICAT.

I. — COURS DE VACANCES FAITS A LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU DE PARIS (octobre 1904, juin et octobre 1905, juin et octobre 1906).

Objet des leçons :

1. — *Méthodes d'exploration clinique de l'estomac et de l'intestin.*
2. — *Méthodes d'exploration clinique du foie, de la rate et du pancréas.*
3. — *Méthodes de laboratoire relatives à l'exploration des maladies du tube digestif. Examen du suc gastrique. Examen des fèces* (coprologie clinique).

II. — CONFÉRENCES DU MERCREDI FAITES A LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU (année 1905-1906).

Objet des conférences :

1. — *A propos d'un cas de paralysie faciale d'aspect central dû à une méningite basilaire lymphocytique survenant au cours d'une mastoïdite suppurée.*

Dans cette observation nous avons attiré l'attention sur une variété de paralysie faciale d'origine otitique des plus rares.
Il s'agit en effet d'une paralysie du facial inférieur, par conséquent d'aspect central, accompagnée non seulement de phénomènes méningés, tels que vomissements verdâtres, se produisant sans effort, douleurs de tête, raideur de nuque, signe de Kernig, irrégularité du pouls, élévation de la température, — mais encore d'un symptôme isolé de réaction méningée qui n'est autre que la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Le facial inférieur étant seul touché, on eût pu penser à l'origine cérébrale de la lésion; mais le début sans ictus, l'absence d'hémiplégie ou de monoplégie faisaient éliminer cette hypothèse, et ne laissaient comme admissible que l'idée d'une méningite ayant envahi la gaine du nerf facial et adultérant ce tronc nerveux, dont certaines [fibres conservaient leur fonctionnement intégral.

Cela ne se voit-il pas du reste fréquemment au cours des méningites, quelles qu'elles soient, du côté des paires craniennes? En effet, les troncs nerveux ne sont pas toujours atteints dans la totalité de leurs fibres ; ainsi en est-il pour la paralysie de la troisième paire, paralysie du releveur, ptosis ; paralysie du droit interne, strabisme, etc.

Cette hypothèse d'une paralysie périphérique du facial, malgré son apparence de paralysie centrale due à une méningite lymphocytique basilaire, justifiée par ces analogies, trouve son explication anatomique dans ce fait que, depuis son émergence bulbo-protubérantielle jusqu'à son entrée dans le conduit auditif, le tronc nerveux présente un trajet spécial pendant lequel il se trouve en contact avec les méninges, cette membrane l'accompagnant même avec le liquide céphalo-rachidien dans le canal osseux jusqu'à une profondeur de plusieurs millimètres.

Ainsi cette méningite lymphocytique nous rend-elle compte à la fois et des accidents cérébraux d'ordre général et de cette paralysie faciale à type clinique d'aspect central, quoique de nature périphérique.

La malade a guéri après ouverture de la mastoïde et drainage de l'antre mastoïdien; c'est du reste la règle de voir guérir ces méningites otitiques (Lermoyez et Bellin, Congrès d'otologie, Bordeaux, août 1904), et ainsi s'expliquent avec la disparition des phénomènes méningés d'ordre général, la guérison de la paralysie faciale locale de même origine.

2. — *Troubles gastro-intestinaux de la maladie de Graves-Basedow, précurseurs des autres signes de la maladie dont ils peuvent constituer une forme fruste.*

Dans cette revue générale, nous avons attiré particulièrement l'attention sur les troubles gastro-intestinaux, tels que — boulimie et hypersécrétion chlorhydrique par accès de l'estomac, — diarrhées paroxystiques profuses biliaires ou lientériques sans coliques par l'intestin, avec hypersécrétion biliaire, syndrome coprologique, qui non seulement existent souvent comme satellites des grands symptômes cardinaux de la maladie, ainsi que l'a rapporté M. Marie dans sa thèse, mais encore peuvent être, soit rarement des phénomènes terminaux de la plus haute gravité, soit plus fréquemment des phénomènes précurseurs des autres signes de la maladie, assez accentués parfois pour constituer à eux seuls une forme fruste.

Nous avons rapporté à l'appui de ces dires deux observations personnelles dans lesquelles nous ne nous sommes pas contenté d'étudier les phénomènes cliniques, mais dans lesquelles, partie originale de ce travail, nous avons mis en évidence certaines particularités chimiques de ces troubles gastro-intestinaux par l'examen combiné du suc gastrique et des fèces.

La présence de ces divers phénomènes au cours d'une affection qui semble dans beaucoup de circonstances mettre en branle le sympathique, nous a incité à rechercher le rôle de ce dernier dans leur apparition; pour les phénomènes intestinaux, la chose semble évidente et la concordance des signes cliniques et des observations anatomiques avec les phénomènes observés pendant la vie et après la mort chez les animaux auxquels on lie le plexus solaire donne beaucoup de force à ce rapprochement.

Pour l'estomac, c'est chose moins facile à expliquer, parce

que si de nombreux travaux existent sur le rôle du pneumogastrique dans ses sécrétions, le rôle du sympathique, en raison de la difficulté extrême que l'on a à l'aborder, nous est à peu près totalement inconnu. Ce sont précisément ces observations cliniques qui, en nous montrant des troubles sécrétoires particuliers de l'estomac (hyperchlorhydrie), nous ont incité à en rechercher l'explication physiologique dans des expériences actuellement en cours sur le sympathique stomacal, dont nous publierons ultérieurement les résultats, nous permettant d'envisager dès maintenant, à l'encontre des données classiques, le sympathique comme un des facteurs évidents de la sécrétion chlorhydrique.

3. — Mort subite chez un tuberculeux par thrombose de l'artère pulmonaire.

Dans cette observation nous avons insisté d'une part sur le diagnostic clinique entre la mort rapide par thrombose et la mort rapide par embolie de l'artère pulmonaire.

Dans la mort subite par embolie, l'asphyxie se fait en plusieurs temps; il y aurait des symptômes d'accalmie, des crises successives, des temps d'arrêt, dus au déplacement du caillot embolique.

Dans la mort par thrombose, les symptômes ne s'arrêtent pas, la cause qui les produit ne cessant pas, ils vont en augmentant d'intensité, ce qui fut le cas de notre malade chez qui l'asphyxie se présenta rapide, incomplète et progressive.

Nous avons insisté d'autre part sur le diagnostic anatomique de l'embolie et de la thrombose pulmonaire dont l'existence est discutée.

Nous en avons démontré la réalité par l'aspect macroscopique d'un gros caillot fibrineux cylindrique, rouge brunâtre, allant remontant dans l'artère pulmonaire et se bifurquant au niveau de ses deux branches; et microscopiquement par des coupes qui indiquent qu'il s'agit bien là d'un caillot organisé,

né sur place, car de la paroi interne de l'artère on voit partir des vaisseaux de nouvelle formation qui pénètrent dans la fibrine et s'avancent vers la partie centrale.

4. — *Les endocardites des tuberculeux.*

(Revue générale à propos d'un cas d'endocardite verruqueuse chez un tuberculeux, publiée dans la *Gazette des hôpitaux* du 5 mai 1906.)

Dans ce travail, après un exposé historique du sujet autour duquel s'agitent de nombreuses questions doctrinales, nous avons exposé impartialement les faits, laissant à chacun le soin d'établir lui-même, comme nous l'avons fait pour notre propre cas, avec les idées générales qui le guident en médecine, sa critique personnelle.

Au point de vue anatomo-pathologique nous avons étudié :

1° *Les cas anatomiquement tuberculeux ; a*) tuberculose granulique de l'endocarde; *b*) tuberculose caséeuse de l'endocarde ;

2° *Les cas anatomiquement et bactériologiquement tuberculeux;*

3° *Les cas anatomiquement et bactériologiquement non tuberculeux*, c'est-à-dire : *a*) les endocardites végétantes secondaires ; *b*) les scléroses de l'endocarde, scléroses valvulaires;

4° *Les cas non anatomiquement tuberculeux, mais bactériologiquement tuberculeux* (tuberculose purement inflammatoire de l'endocarde), forme nodulaire de Tripier, formes végétantes d'Étienne, Londe et Petit, etc., formes rhumatismales de Poncet, formes d'endocardites primitives d'Œttinger et Braillon.

Nous en avons discuté ensuite l'étiologie et la pathogénie, décrit les symptômes, et établi le diagnostic et le pronostic.

Et finalement nous avons pu conclure de cet exposé que, suivant les données actuellement classiques, *pathogéniquement*, à côté d'endocardites à microbes vulgaires survenant à

titre de manifestations d'infections secondaires au cours de la tuberculose, il existe une endocardite tuberculeuse à bacille de Koch qui peut revêtir anatomiquement soit le type spécifique de la lésion tuberculeuse, le tubercule ou la granulation, soit la forme banale d'une endocardite quelconque, qu'il peut exister également au point de vue pathogénique une endocardite tuberculeuse toxique, le poison tuberculeux pouvant provoquer les lésions anatomiques, soit d'une sclérose valvulaire, d'une sténose mitrale pure par exemple, soit d'une simple fluxion, donnant lieu à la cardiopathie du rhumatisme tuberculeux.

Cliniquement les endocardites tuberculeuses sont frustes parce qu'elles surviennent généralement aux périodes ultimes de la tuberculose, alors que la cachexie avancée du malade masque les accidents généraux de l'endocardite et alors que la dyspnée et les bruits extracardiaques empêchent de percevoir les modifications des bruits.

Dans certains cas, endocardites secondaires, elles sont caractérisées par des modifications de timbre, d'intensité, des bruits normaux (obscurité, assourdissement) ; elles offrent une valeur pronostique assez grande, comparable à celle de la phlegmatia ou du muguet.

Dans d'autres cas, elles sont caractérisées par des phénomènes orificiels, telle la sténose mitrale évoluant sur le terrain tuberculeux, considéré comme sa cause déterminante, exerçant une influence d'arrêt sur la tuberculose pulmonaire, ou la sténose de l'artère pulmonaire, exerçant une influence néfaste sur cette évolution.

Elles peuvent encore se manifester cliniquement comme une endocardite rhumatismale, susceptible de régression ou capable de se terminer par une lésion valvulaire, endocardite rhumatismale évoluant au cours d'un rhumatisme particulier, le rhumatisme tuberculeux.

Enfin elles peuvent apparaître primitives comme une endocardite infectieuse banale, avec sa phase d'infection première

et sa phase cardiaque secondaire, décelable cliniquement par des symptômes généraux et locaux, et dont la nature peut être mise en évidence par les procédés modernes de laboratoire.

5. — *Pancréatites consécutives à la lithiase biliaire.*

Parmi les complications que l'on peut rencontrer au cours de la lithiase biliaire, il faut compter avec les pancréatites de quelque nature qu'elles soient : pancréatite hémorragique, suppurative ou gangreneuse, pancréatite proliférative, parenchymateuse ou interstitielle.

Plus fréquentes au cours des lithiases cholédociennes qu'au cours des lithiases vésiculaires ou hépatiques, leur cause semble être à la fois dans une rétention des sucs glandulaires dans les canaux excréteurs et dans une infection qui favorise la stagnation de ces liquides.

Au point de vue symptomatique, les premières variétés sont d'ailleurs foudroyantes, la pancréatite hémorragique étant toujours mortelle, la pancréatite gangreneuse et suppurative pouvant guérir quelquefois si l'on arrive à temps pour enlever le foyer toxi-infectieux.

Quant à la pancréatite proliférative, dans un premier stade qui correspond à ce qu'on appelle la pancréatite aiguë, aboutissant à l'hypertrophie de la tête du pancréas, elle détermine l'oblitération passagère du canal cholédoque, oblitération qui tend à devenir permanente quand, dans un second stade qui correspond à la pancréatite chronique, elle enserre en s'atrophiant dans ses éléments fibreux le canal cholédoque qu'elle obstrue définitivement.

Intervenir à temps, c'est-à-dire avant cette oblitération définitive, est le but à viser thérapeutiquement.

On en fera le diagnostic par la symptomatologie qui, d'une part, montre un syndrome un peu différent de la colique hépatique ; la douleur au point pancréatique, c'est-à-

dire plus épigastrique que vésiculaire, la douleur irradiant entre les deux épaules, voire même dans l'épaule gauche plutôt que dans l'épaule droite ; enfin les vomissements plus fréquents et l'ictère plus intermittent. Ajoutons à ces signes, dans certains cas, la possibilité de sentir une tumeur pancréatique.

Mais surtout la séméiologie chimique peut rendre d'utiles services dans ces cas, séméiologie qui repose sur l'analyse des urines suivant le procédé de Cammigde, ou sur l'examen des matières fécales suivant notre propre méthode de coprologie clinique. Cette dernière, en indiquant le coefficient d'utilisation des graisses dans le tube digestif, en analysant la stéarrhée et l'hypostéatolyse, renseigne d'une façon plus certaine sur le fonctionnement de la glande pancréatique et peut, comme nous l'avons vu, servir non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour le pronostic.

En effet, le diagnostic bien établi, l'intervention chirurgicale s'impose ; le drainage de l'hépatique avec ou sans cholécystectomie, drainage que l'on ne doit cesser que lorsque la fonction pancréatique a repris toute sa valeur première, que l'on est sûr, en conséquence, que la cause déterminante de la pancréatite n'existe plus.

6. — *Des relations réciproques du cœur sur le foie et du foie sur le cœur dans les affections cardiaques.*

Revue générale à propos d'un cas de *foie cardiaque* terminé au milieu de phénomènes d'ictère grave.

7. — *Goutte saturnine et goutte diathésique.*

Revue générale à propos de deux malades du service de la clinique. Rapprochements et différences.

8. — Des gangrènes diabétiques.

Revue générale à propos de différents cas observés dans le scrviee de la clinique ; aecidents gangreneux d'origine infectieuse, artérielle, et névritique.

9. — Diagnostic entre l'épithélioma gastrique et la gastrite atrophique par l'examen du suc gastrique, à propos d'un cas de sténose pylorique.

10. — Discussion sur un cas de cancer du foie d'apparence clinique primitif.

11. — Présentation d'un anévrysme de Rasmüssen dans une caverne tuberculeuse, avec discussion sur son mode de formation par l'examen des pièces histologiques.

IV. — ÉTUDES THÉRAPEUTIQUES

1. — *Effets curatifs de la saignée dans un cas de fièvre typhoïde grave ataxo-adynamique.*

(En collaboration avec M. le Pr Albert Robin. *Société de Thérapeutique*, 30 janvier 1904.)

Dans cette étude, nous avons rapporté une observation purement clinique où les bons effets d'un traitement raisonné nous ont semblé assez dignes d'attention pour qu'il soit permis de le proposer en exemple, le cas échéant. Ce traitement est la saignée, traitement très abandonné aujourd'hui. Nous avons montré dans notre cas que si l'on ne doit point saigner en vertu d'une doctrine préconçue, il faut savoir, soumettant la pratique au contrôle des faits, chercher à distinguer les cas où la saignée peut être utile, afin de combattre la maladie par les moyens que l'expérience démontre être les plus efficaces. C'est ainsi que dans une fièvre typhoïde grave ataxo-adynamique, après avoir employé la balnéation froide, suivant la méthode de Brandt, nous avons eu recours à la saignée pour lutter non point contre la fièvre typhoïde, mais contre un cas spécial de fièvre typhoïde, avec troubles de la circulation, toxémie et insuffisance des oxydations. La saignée répondait à ces trois indications : produire une déplétion sanguine favorable à l'exosmose des poisons intracellulaires, dépurer l'organisme des poisons microbiens et des déchets nutritifs qui s'y trouvaient accumulés, et activer les oxydations de l'organisme. Et comme une preuve expérimentale des faits avancés, on vit le malade en quelque sorte ressusciter sous l'influence de cette saignée.

Cette observation, accompagnée de considérations générales sur la saignée au cours de maladies infectieuses, fut suivie d'une intéressante discussion à la Société de thérapeutique, à laquelle prirent part MM. Mathieu, Barbier et Gallois, et où chacun apporta des faits cliniques et expérimentaux précieux

à l'appui des considérations que nous venions de présenter.

2. — *Note sur l'emploi du peroxyde de magnésium dans le traitement des diarrhées acides de l'adulte.*

(En collaboration avec le Dr Bertherand. *Société de thérapeutique*, 25 mai 1904.)

Dans cette communication nous appuyant sur cette donnée que le peroxyde de magnésium n'agit qu'en milieu acide, que, dans ce cas, les acides décomposent le peroxyde en chlorure de magnésie et en eau oxygénée, que les diastases par catalyse dissocient ensuite en eau et oxygène, nous avons appliqué ce médicament avec succès, dans le service de M. le Professeur Albert Robin, au traitement des diarrhées acides que l'un de nous a tout particulièrement étudié, ainsi qu'il sera exposé dans un autre article. (Voir page 62.)

3. — *Contribution à l'étude thérapeutique du gui de chêne (Résultats cliniques et expérimentaux).*

(Travail de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu et du Laboratoire de physiologie générale du Muséum. — *Société de Thérapeutique*, juin 1906.)

Le hasard et l'attention nous ayant fait reconnaître des effets thérapeutiques, en apparence précieux, obtenus par l'usage purement empirique, fait par une commère, du gui de chêne dans deux cas d'hémoptysie chez des tuberculeux, nous avons recherché quels pouvaient être les effets physiologiques et thérapeutiques de cette plante, et ce sont les résultats expérimentaux et cliniques de ces recherches que nous avons consignés dans ce travail.

Nous avons eu recours en thérapeutique à l'extrait éthéré, en pilules de 0gr,02 correspondant à 0gr,10 de la plante

fraîche, et que nous donnions à la dose de 8 par jour (1 toutes les trois heures), pendant les quarante-huit premières heures, pour aller en diminuant les jours suivants. De l'administration de ce médicament à des malades minutieusement suivis par des externes différents du service de la clinique, placés sous notre direction, nous avons pu constater que, dans 7 cas d'hémoptysie de nature congestive chez des tuberculeux, l'extrait éthéré de gui de chêne fut des plus efficaces, et qu'il n'échoua que dans un seul cas qui eût vraisemblablement résisté à tout traitement, à savoir un cas d'anévrysme de Rasmüssen rompu. A côté de ces heureux effets thérapeutiques, nous avons noté l'abaissement de la pression artérielle et l'accélération des battements cardiaques qui coïncidèrent avec l'administration du médicament, et qui fournissent peut-être une indication de son mode d'action, que nous avons cherché à vérifier par des travaux expérimentaux.

Cette étude physiologique, nous l'avons faite en employant l'extrait aqueux de gui de chêne en injection intraveineuse, et nous avons pu en tirer les conclusions suivantes, à savoir :

1° Que l'on obtient un *abaissement* plus ou moins notable, mais constant et persistant, de la *pression artérielle* dès qu'on fait usage d'un minimum d'extrait aqueux de 75 centigrammes de plante fraîche en injection intraveineuse, abaissement qui se montre d'autant plus durable que la dose injectée est plus considérable ;

2° Que, coïncidant avec cette chute de pression, il se produit une *amélioration des battements cardiaques*, amélioration dont on peut du reste retrouver la preuve dans l'analyse sur le tracé de l'amplitude des oscillations de la pression vasculaire, amplitude qui, suivant la loi de Marey, est d'autant plus faible que les systoles cardiaques sont plus fréquentes et plus rapprochées ;

3° Que la *dose toxique* pour le chien, entraînant la mort par arrêt du cœur avec hémorragies de la muqueuse gastro-intestinale et suffusions sanguines jusque sur l'endocarde,

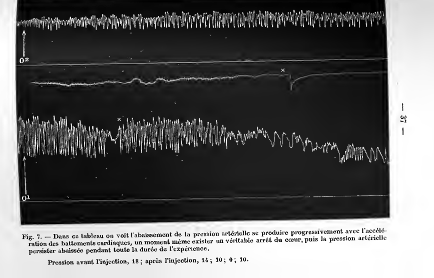


Fig. 7. — Dans ce tableau on voit l'abaissement de la pression artérielle se produire progressivement avec l'accélération des battements cardiaques, un moment même exister un véritable arrêt du cœur, puis la pression artérielle persister abaissée pendant toute la durée de l'expérience.

Pression avant l'injection, 18 ; après l'injection, 14 ; 10 ; 0 ; 10.

peut être fixée à 5 grammes de plante fraîche en décoction aqueuse et injectés à doses massives de 2gr,50 à chaque fois;

4° Qu'il n'y a pas lieu de tenir compte du facteur coagulation dans l'interprétation de l'arrêt des hémoptysies;

5° Que l'ingestion de pilules d'extrait éthéré est capable de produire des phénomènes d'irritation gastro-intestinale;

6° Que l'injection dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin ne détermine aucun phénomène de vaso-constriction, ni de vaso-dilatation.

En résumé, en rapprochant les effets thérapeutiques obtenus en clinique avec les pilules d'extrait éthéré, des effets physiologiques obtenus au cours de l'expérimentation par la décoction aqueuse de gui, il semble que le rapprochement s'impose, puisque dans les observations chez le malade comme dans les constatations sur l'animal, nous avons pu noter dans les deux cas à la fois l'abaissement de la pression artérielle et l'accélération des battements du cœur, et peut-être pourrions-nous dire, sans vouloir faire d'interprétations trop rapides et par analogie conclure à ce mode pathogénique, que c'est dans cette action physiologique qu'on peut trouver l'explication des bons effets de la drogue dans les hémoptysies.

V. — TRAVAUX ORIGINAUX

LA COPROLOGIE CLINIQUE
OU
L'EXAMEN DES FÈCES APPLIQUÉ AU DIAGNOSTIC, AU PRONOSTIC ET A LA THÉRAPEUTIQUE DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

NOTRE MÉTHODE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE DE L'INTESTIN PAR L'ANALYSE DES FÈCES

I. — SES ORIGINES.

Dans les dernières années de notre internat, notre attention, distraite, au début de nos études médicales, par les questions les plus diverses, renseignée par l'examen clinique journalier de l'hôpital et dirigée par des Maîtres auxquels nous tenons ici à rendre hommage (Pr Dieulafoy, Pr Albert Robin, D^r Le Noir, Dr Parmentier), se fixa sur les problèmes encore peu résolus de la *séméiologie intestinale*.

Des travaux nombreux étaient accumulés sur l'estomac, et principalement sur ses sécrétions ; et nous voyions que l'examen du chyme retiré après un repas d'épreuve permettait de mieux envisager l'étude des dyspepsies et surtout de les mieux traiter.

Cependant qu'à l'envi physiologistes et médecins examinaient ainsi le résidu de la digestion stomacale, pour en tirer des déductions cliniques et thérapeutiques des plus utiles, l'intestin, pour être plus tard venu dans l'expérimentation physiologique, moins connu dans son rôle, n'avait point encore profité d'une méthode semblable. Alors nous avons pensé qu'il en pourrait bénéficier peut-être un peu, si l'on s'attachait davantage à cette étude. Nous avons cru que, s'il y avait intérêt pour le savant à connaître des fèces, il

aurait peut-être aussi pour le praticien utilité à posséder des notions d'une *coprologie clinique*, qui, à côté des symptômes physiques et fonctionnels du malade, le renseigneraient d'une façon certaine sur les troubles du tube intestinal.

Il nous semblait qu'à côté des autres méthodes de laboratoire la *coprologie clinique* pourrait prendre place et, comme l'urologie, apporter son appoint au diagnostic des maladies.

Dans les recherches que nous avons entreprises, nous avons eu surtout l'idée d'utiliser cette méthode *pour l'exploration fonctionnelle de l'intestin*, cherchant, suivant l'expression de Pawlow, à mettre en harmonie les donnécs expérimentales du laboratoire avec les données cliniques que nous recueillions chaque jour par l'observation du malade. C'est ainsi que, faisant de la physiologie appliquée, nous avons pu formuler quelques notions précises, permettant de reconnaître par l'examen des fèces les désordres fonctionnels des diverses parties de l'intestin.

II. — SON BUT.

D'autres méthodes d'examen des fèces existaient, bien entendu, avant nos travaux, mais elles diffèrent totalement de la nôtre.

Les unes ne cherchent à établir que d'une *façon analytique* les principes constituants d'une selle donnée dans un cas pathologique déterminé, sans tenir aucun compte des ingesta et par suite des nombreuses modi-

fications que leur plus ou moins grande abondance ou que leur préparation culinaire différente font subir aux organes digestifs chargés de les transformer et de les assimiler, telles les méthodes d'analyse chimique d'Hoppe-Seyler et les méthodes d'analyse microscopique de von Jacks.

Les autres, plus spécialisées, comme la *méthode physiologique* de l'école de Vienne, abandonnant l'analyse minutieuse des divers principes de telle ou telle selle pathologique, comme le faisait la méthode précédente, examinent au contraire en bloc en ne considérant que les cendres et les résidus des protéiques, des hydrates de carbone et des graisses, le rendement digestif de tel ou tel individu, dans le but de connaître son mode de nutrition ou de déterminer son coefficient d'absorption intestinale.

Notre méthode est tout autre.

Elle est un *procédé d'exploration des organes digestifs* nous donnant des renseignements *sur leur capacité physiologique*. Elle est un moyen analogue à ceux qui nous font connaître l'élaboration de la molécule urinaire par le rein (cryoscopie); elle est un moyen analogue à ceux qui nous apprennent le travail effectif de la muqueuse stomacale (chimisme gastrique).

Notre méthode a en effet pour but, connaissant les ingesta, d'étudier spécialement dans les excreta les résidus alimentaires, de façon à calculer leur utilisation intestinale, c'est-à-dire le travail effectif de l'intestin et d'établir ainsi les bases d'une nouvelle *séméiologie gastro-intestinale*.

III. — SES MOYENS.

1. — Le mode d'examen avec lequel elle procède.

Pour aborder l'étude des fèces, il était nécessaire, avant tout, de posséder une bonne méthode d'examen, et c'est cette méthode que nous avons en premier cherché à déterminer. Pour cela, nous sommes parti d'un *repas d'épreuve* logiquement composé, destiné à mettre en jeu l'activité spéciale des différentes glandes intestinales dont nous désirions connaître la valeur fonctionnelle ; et, concurremment, nous nous sommes servi d'un moyen commode *de délimiter* aussi exactement que possible les résidus fécaux correspondant à ce repas.

Donc, deux choses essentielles dans notre méthode : *Repas d'épreuve* et *Moyen de délimitation des fèces.*

Repas d'épreuve. — *Le repas d'épreuve* doit correspondre à la capacité digestive d'un intestin d'homme normal, et sa constitution doit être telle qu'en cas de bonne digestion, on ne puisse plus retrouver qu'avec peine des aliments ingérés sous la forme où ils ont été donnés, que ceux-ci soient tous transformés et pour la plupart utilisés, en sorte que le degré d'utilisation de ces aliments nous renseigne sur le fonctionnement de l'intestin et de ses glandes. Ce repas d'épreuve, nous ne l'avons établi qu'après des expériences multiples et variées ; ainsi par exemple pour les graisses, nous nous sommes appuyé sur les résul-

tats de l'utilisation des graisses chez l'homme sain soumis aux différents régimes de l'hôpital et après avoir constaté que l'intervention des différentes sortes d'aliments n'avait qu'une action très minime sur elles, et qu'il n'y avait lieu de tenir compte dans ce cas que de trois facteurs : 1° la quantité de graisses ingérées, 2° l'état de digestibilité de ces graisses ingérées, 3° leur point de fusion ; si bien que nous n'avons fait entrer les graisses dans notre repas d'épreuve que pour la quantité moyenne de 40 à 50 grammes, dans un état facilement digestible (lait, beurre) et d'un point de fusion inférieur à la température du corps (26°,5).

Nous nous sommes inspiré d'idées semblables pour les hydrates de carbone et pour les albuminoïdes, et c'est ainsi que ce repas d'épreuve comprend :

		Contenant séparément		
		Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de carbone.
Pain blanc........	100	7,06	0,46	52,56
Viande de bœuf...	60	12,57	3,24	»
Beurre...........	20 à 30	5,00	24.93	»
Lait.............	300 à 500	17,30	18,00	22,40
Pommes de terre	100	0,65	0,08	10,00
et au total.............		42,58	46,71	84,96

Délimitation des fèces. — Quant au *procédé de délimitation des fèces*, il est des plus simples. Il consiste dans l'emploi de la poudre de carmin mélangée au repas d'épreuve et que l'on administre sous forme de cachets au commencement, au milieu et à la fin du repas. Ce repas doit être pris à jeun ou assez longtemps après l'absorption du précédent repas, en

général le matin au petit lever, le dernier repas frugal ayant été fait la veille au soir à sept heures, par exemple. On reconnaît facilement les matières colorées en rouge par le carmin qui correspondent au repas d'épreuve, et on les recueille en totalité. Si on dispose d'un peu de temps on peut, pendant deux jours, mettre le malade au régime lacté, puis, le matin du troisième jour, lui faire absorber son repas d'épreuve avec ses trois cachets de carmin, et, six à huit heures après, on le remet au régime du lait pendant une journée; si bien que les fèces rouges apparaissent nettement entre les fèces grises du régime lacté, d'odeur moins repoussante.

Modèle d'analyse. — C'est en possession de cette méthode rigoureuse, dont nous avons fait avec soin la critique, que nous avons envisagé :

1° *La durée physiologique de la traversée digestive.*

2° *L'utilisation réelle de ce repas d'épreuve*, c'est-à-dire :

1) *Le rapport du poids des fèces sèches au poids des fèces fraîches ;*

2) *L'utilisation quantitative et qualitative des graisses* (partie la plus originale et la plus essentielle de notre méthode) ;

3) *L'utilisation des hydrates de carbone ;*

4) *L'utilisation des albuminoïdes ;*

5) *La réaction des fèces.*

3° *Accessoirement l'examen macroscopique et microscopique des produits pathologiques de l'intestin.*

4° *L'examen bactériologique des fèces.*

Et ainsi nous avons pu par cet examen apprécier en connaissance de cause les *troubles de la motricité, de la sécrétion et de l'absorption intestinale.*

2. — Les faits expérimentaux sur lesquels elle s'appuie.

C'est donc par ces moyens que nous avons abordé l'étude expérimentale de l'exploration fonctionnelle de l'intestin, et que, partant de la connaissance des ingesta, nous avons calculé par l'analyse des excreta le rendement du tube digestif.

Dans toutes nos recherches nous sommes parti toujours de l'état *physiologique normal*, étudiant d'abord comment les variations du régime intervenaient dans la formation des fèces, ce qui nous a conduit à l'établissement de notre régime d'épreuve.

Puis nous nous sommes attaché à créer des états *physiologiques anormaux* dans les conditions que peut réaliser l'expérience, pour chercher à reproduire l'état de maladie, soit en répétant des expérience déjà faites par d'autres auteurs avant nous, soit en apportant à leurs procédés des variantes qui donnent à nos travaux un cachet sinon d'entière nouveauté, du moins de quelque originalité.

C'est ainsi que si nous avons répété les expériences classiques de la fistule biliaire après ligature du cholédoque suivant le procédé du Pr Dastre, la destruction partielle ou totale du pancréas ou la ligature de ces conduits telles que les ont pratiquées depuis Claude

Bernard, Mering et Minkowski, Hédon, Thiroloix et tant d'autres, nous avons employé pour les besoins de notre cause l'élégante expérience de Pawlow d'exclusion

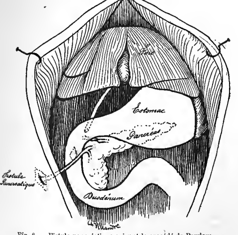


Fig. 8. — Fistule pancréatique suivant le procédé de Pawlow.

pancréatique, que nous ne connaissons point encore jusqu'ici avoir été employée dans ce but ; que de plus par deux opérations différentes nous avons, à l'instar de cette dernière, du même coup exclu de l'intestin le suc des glandes biliaires et pancréatiques, sans

détruire ces organes dont la sécrétion interne est si importante ; qu'enfin nous avons reproduit l'exclusion totale de l'intestin grêle sans compromettre l'existence de nos animaux pour étudier chez eux les troubles dus à la résorption intestinale.

Je ne rappellerai point ici l'expérience clàssique de la fistule biliaire suivant le procédé de Dastre.

Je décrirai seulement la fistule pancréatique à la Pawlow que la disposition du pancréas de chien permet à merveille de réaliser. En effet, l'orifice intestinal du petit conduit pancréatique supérieur qui draine le suc du pancréas splénique (portion horizontale) est distant de 3 à 4 centimètres de l'orifice du conduit pancréatique inférieur, lequel draine à la fois le suc du pancréas splénique (portion horizontale) et du pancréas duodénal (portion verticale), en sorte qu'il est facile, après avoir réséqué entre deux ligatures le premier de ces conduits, de découper sur la paroi intestinale un petit losange, comprenant l'orifice du conduit inférieur ou conduit principal et de suturer à la paroi abdominale la muqueuse tournée à l'extérieur (fig. 8).

Avec les deux premières expériences nous supprimions de l'intestin alternativement les sucs biliaires et pancréatiques ; dans les deux suivantes nous nous sommes appliqué à reproduire un cas qu'on observe fréquemment en clinique, à savoir l'absence simultanée dans l'intestin de ces sucs glandulaires.

C'est ainsi qu'après avoir sectionné l'intestin grêle à l'union du duodénum et du jéjunum, nous avons abouché le bout inférieur à l'estomac par gastro-

Foie
vésicule
Canal cholédoque
C. pancréatique supérieur
C. pancréatique inférieur
Ligature du Pylore
Pancréas
Estomac
Anus duodénal
Jéjunum
Ch. Villandre

Fig. 9. — Gastro-jéjuno-anastomose après ligature du pylore et formation d'un anus duodénal.

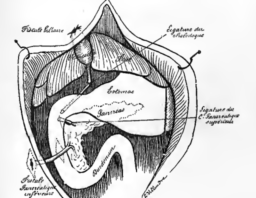


Fig. 10. — Double fistule biliaire et pancréatique.

jéjuno-anastomose, puis pratiqué la ligature du pylore et mis à la peau le bout supérieur du duodénum, en

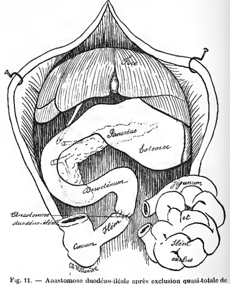


Fig. 11. — Anastomose duodéno-iléale après exclusion quasi-totale de l'intestin grêle.

créant un anus duodénal, de façon à exclure tout l'intestin pancréatico-biliaire (fig. 9).

Cette opération causant de grands délabrements,

nous l'avons remplacée avantageusement par la combinaison, à quelques jours d'intervalle, de la fistule biliaire, procédé de Dastre, avec la fistule pancréatique, procédé de Pawlow (fig. 10).

Enfin, pour étudier le rôle du gros intestin et de l'intestin grêle dans la formation des fèces, nous avons successivement exclu ces deux organes, en pratiquant dans le premier cas un anus iléal, dans le second un abouchement de l'extrémité inférieure du duodénum avec les derniers centimètres de l'iléon, après résection totale de l'intestin grêle (fig. 11).

C'est avec toutes les réserves que l'on peut faire sur l'interprétation de semblables expériences qui ne répondent que de très loin à la réalité clinique, que nous avons publié nos résultats sur l'analyse des fèces, nous rappelant la parole de Cl. Bernard.

« Lorsque dans une science aussi compliquée que la physiologie on emploie l'expérimentation pour résoudre une question, l'esprit doit toujours tenir compte de la distance logique qui sépare le résultat de l'expérience des conclusions qu'on en tire et s'arrêter à celles qui découlent d'une façon plus immédiate des résultats mêmes de l'expérience. »

3. — Les faits cliniques qui lui servent de contrôle.

Les conclusions que nous ont imposées les expériences ci-dessus désignées, conclusions que nous ferons connaître tout à l'heure, demandaient, pour être consacrées, l'observation des faits cliniques. Aussi

dans ce but avons-nous groupé les cas les plus divers suivant le point dominant de leur histoire : *troubles de fonction biliaire, troubles de fonction pancréatique, troubles de motricité ou troubles de résorption intestinale*, de façon à établir entre eux les comparaisons qui en découlent. La plupart de ces observations ont eu pour elles le contrôle anatomique soit à la salle d'opération, soit à la table d'autopsie, les autres, moins nombreuses, ont eu pour elles l'évidence clinique irrécusable. Ainsi seulement nous sommes-nous cru en droit d'établir sur les résultats qu'elles nous ont permis de recueillir les bases d'une coprologie clinique, utile à l'exploration fonctionnelle de l'intestin.

IV. — SES RÉSULTATS.

1. — Indications diagnostiques.

Un des premiers résultats de cette méthode d'exploration fonctionnelle du tube digestif par l'examen des fèces a été de fournir des indications diagnostiques dans des cas, que chirurgiens et médecins savent parfois si difficiles à trancher, entre *affections du foie et du pancréas* ; et de permettre de mieux préciser certaines variétés de dyspepsies intestinales, dont nous avions ébauché la symptomatologie sous le nom de *dyspepsies duodénales*, dans notre thèse inaugurale et dont nous avons retracé un tableau plus complet au Congrès de Liége, en 1905.

1° Diagnostic du déficit biliaire et du déficit pancréatique, particulièrement diagnostic de la lithiase biliaire et des pancréatites.

Ce n'est pas le lieu de décrire ici, les hésitations parfois très grandes, auxquelles donnent lieu les affections de ces deux organes, quand il s'agit d'intervenir chirurgicalement pour un ictère qui se prolonge.

On sait, que si elles peuvent exister indépendantes les unes des autres, elles peuvent également offrir des associations morbides, comme en sont la preuve les pancréatites consécutives aux cholélithiases sur lesquelles ont attiré l'attention dans ces dernières années des chirurgiens, tels que Mayo, Robson, Kehr, Körte à l'étranger, Terrier, Gosset et Desjardins, Quénu et Duval, Villar et Hartmann en France, ou des médecins tels que le Dr Chauffard et le Professeur Dieulafoy.

Témoin des constatations opératoires de plusieurs de ces chirurgiens, ou des observations anatomiques de ces médecins, nous leur avons apporté avec notre méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin et de ses glandes, le moyen de faire le diagnostic de la participation possible du pancréas à la lithiase biliaire, et en leur facilitant ainsi le diagnostic nous leur avons également permis dans certaines circonstances d'en préciser le pronostic.

Le Pr Terrier à la Société de chirurgie, 7 février 1906 ;

Les Drs Quénu et Duval, dans la *Revue de chirurgie*, 10 octobre 1905 ;

Le Dr Desjardins, dans sa thése sur les pancréatites, Paris, 1905;

Le Dr Chauffard, dans la *Semaine médicale*, 10 janvier 1906;

Enfin, le Pr Dieulafoy dans ses cliniques, en ont consacré les résultats que nous résumons dans les deux syndromes suivants.

I. — SYNDROME COPROLOGIQUE DES INDIVIDUS ATTEINTS D'AFFECTIONS DU FOIE.

Quand il y a absence ou seulement diminution de bile dans l'intestin :

1° La durée de la traversée digestive est allongée et cela a dans des proportions variables avec cette diminution;

2 Le rapport du poids des fèces sèches au poids des féces fraîches est modifié ; il y a diminution de la quantité d'eau avec augmentation du poids des substances sèches;

3° La réaction des fèces est acide ;

4° La quantité de G. d'un repas d'épreuve est beaucoup moins bien utilisée ; plus d'un tiers est en effet excrété, et cela sous une forme différente de la normale, puisqu'il y a plus de moitié de G. N. par rapport aux graisses dédoublées A. G. et S. ;

5° Les hydrates de carbone, par contre, eux, ne subissent aucune modification dans leur utilisation normale;

6° Les albuminoïdes excrétés sont augmentés dans les proportions de 13 à 17 0/0 exprimés en Az total, avec un repas d'épreuve logiquement composé ; — on

ne trouve ni albumine, ni albumose, et la méthode de digestion secondaire de Schmidt reste négative;

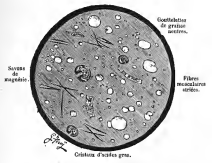


Fig. 12. — Schéma d'un examen microscopique de fèces dans un cas de déficit biliaire.

7° Enfin il y a une décoloration des matières plus ou moins prononcée, due à la diminution des pigments biliaires décelables par une réaction de Gmelin nulle ou peu marquée.

II. — Syndrome coprologique des individus atteints d'affections pancréatiques.

L'absence de l'apport du suc pancréatique dans l'intestin se manifeste de la façon suivante :

1° Durée de la traversée digestive raccourcie;

2° Augmentation de la quantité d'eau des fèces

et diminution du poids des substances sèches;

3° Réaction neutre ou alcaline par putréfaction des albuminoïdes non digérés;

4° Avec un repas d'épreuve, la quantité de G. des

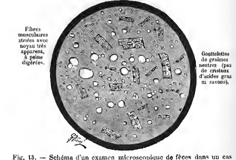


Fig. 13. — Schéma d'un examen microscopique de fèces dans un cas de déficit pancréatique.

fèces est considérablement augmentée; plus des deux tiers des graisses alimentaires ne sont point utilisés, et parmi ces graisses excrétées, on retrouve près des 3/4 des G. N. non dédoublées;

5° Les H. de C. par contre sont relativement bien utilisés; à peine l'épreuve de fermentation donne-t-elle un petit dégagement de gaz;

6° Mais l'Az total est augmenté dans les proportions de 26 à 33 p. 000, tandis qu'on ne trouve ni albumine, ni albumose, et que l'épreuve de la digestion secondaire de Schmidt reste négative.

On peut voir par cet exposé, comme le fait remarquer Hallion, en relatant notre travail, que pour la distinction entre le *déficit biliaire* et le *déficit pancréatique*, l'important dans l'examen des matières fécales est moins la constatation de la *stéarrhée* qui ne traduit qu'un défaut d'utilisation globale des graisses trop rapproché dans les deux cas pour qu'on puisse tabler sur lui, que *l'hypostéatolyse* qui traduit un défaut de dédoublement des graisses que l'analyse chimique *qualitative* permet seule de constater.

2° Diagnostic des dyspepsies duodénales.

Parallèlement à ces recherches séméiologiques, l'examen des fèces nous a permis de dégager au milieu des diverses dyspepsies intestinales les symptômes des dyspepsies duodénales.

Ces dyspepsies duodénales ne sont autre chose que les manifestations symptomatiques des désordres organiques ou fonctionnels prenant naissance, quelle qu'en soit la cause première, dans ce segment particulier de l'intestin qu'on appelle chez les animaux l'intestin moyen et qui, produisant des substances telles que la sécrétine et l'entérokinase et recueillant le suc des glandes biliaires et pancréatiques, occupe une place prépondérante dans les fonctions digestives.

On peut les reconnaître à trois sortes de symptômes :

1° Symptomes fonctionnels.

1° *Modifications de l'appétit.* — L'appétit peut, quelquefois, au cours des dyspepsies duodénales, pendant longtemps être conservé, et ne se traduire par aucun état particulier de la langue, contrairement à ce qui se passe dans les dyspepsies stomacales, mais le plus souvent il présente des caractères assez spéciaux pour qu'on puisse sur lui établir un diagnostic. Ainsi dans certains cas où la dyspepsie pancréatique domine, il peut être augmenté considérablement, allant jusqu'à la polydypsie et la polyphagie ; dans d'autres cas où la dyspepsie est à prédominance biliaire, l'anorexie est considérable, et particulièrement pour certaines substances, telles que les viandes ou les graisses, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre, si l'on se rappelle les belles expériences de Pawlow sur la sécrétion psychique des sucs digestifs et leur sécrétion élective, adaptée aux différentes variétés d'aliments.

2° *Douleurs.* — Elles n'ont point le siège épigastrique des douleurs de la dyspepsie stomacale, mais elles sont plutôt péri-ombilicales et sus-ombilicales, elles sont parfois plus marquées dans l'hypocondre droit, siège de la glande biliaire, pouvant simuler la colique hépatique fruste ; ou se manifestent de préférence à gauche de la ligne blanche, siège de la glande pancréatique. — Pouvant irradier vers l'épaule dans le premier cas, ou jusque dans les lombes dans le deuxième, elles se révèlent tantôt sous la forme d'une barre, d'une pesanteur abdominale, survenant deux à

trois heures après le repas, tantôt sous la forme de coliques violentes à caractères paroxystiques, accompagnées de météorisme abdominal, et se terminant par une véritable débâcle de gaz intestinaux.

3° *Prurit.* — Il est assez fréquent, surtout nocturne, intolérable, se caractérisant pour le médecin soit par de simples lésions de grattage, soit par des éruptions papuleuses ou ortiées, surtout dans les cas où la fonction biliaire est en jeu.

4° *Nausées.* — Elles sont fréquentes.

5° *Vomissements.* — Ils sont rares ; ce sont plutôt des sortes de régurgitations, se produisant plusieurs heures après le repas à la suite de malaises, de coliques, d'anxiété, et caractérisées par un liquide visqueux, filant et tenace, ne tenant pas de substances alimentaires dans sa composition, si ce n'est parfois des matières grasses facilement reconnaissables.

6° *Diarrhée et constipation.* — Elles alternent ; la constipation étant la dominante d'un défaut de sécrétion biliaire, les selles se montrent plus ou moins pâles et décolorées, gris jaunâtre, ou franchement blanches si l'acholie est complète; — la diarrhée est plutôt le fait du défaut de sécrétion pancréatique, diarrhée graisseuse, facilement reconnaissable, distincte de ces selles diarrhéiques jaune verdâtre, fortement projetées par les contractions intestinales exagérées du fait d'une hypersécrétion biliaire, ou encore de ces fausses diarrhées d'irritation rectale qui accompagnent la constipation, car dans les dyspepsies duodénales on peut voir alterner ces diverses modalités.

2° Symptomes physiques.

1° *Tympanisme abdominal.* — Il se manifeste deux ou trois heures après le repas, caractérisé par la distension des anses intestinales que l'on peut facilement reconnaître par la vue, le palper ou la percussion, entraînant des troubles respiratoires, cardiaques, etc., par refoulement des organes thoraciques, et se terminant par une production excessive de gaz intestinaux, véritable débâcle gazeuse.

2° *Présence de tumeurs stercorales.* — Elles sont souvent révélées par la palpation du gros intestin.

3° *Palpation profonde de la région périombilicale.* — Elle révèle parfois avec une douleur le siège d'un pancréas augmenté de volume (point pancréatique de Desjardins, zone pancréatique de Chauffard).

4° *Palpation et percussion de l'hypocondre droit.* — Elles montrent un foie petit, rétracté derrière les fausses côtes, ou gros et douloureux et débordant celles-ci de 2 ou 3 travers de doigt.

3° Symptomes généraux.

Un *teint terreux*, pâle, pouvant faire craindre la chlorose chez une jeune femme, mais différencié de celle-ci par la déchéance physique rapide qui accompagne les troubles de dyspepsie duodénale ; une *sensation de malaise, de fatigue générale, de torpeur*, de somnolence, une diminution de forces, une atrophie musculaire, la flétrissure des téguments *traduisant*

l'inanition due au défaut d'absorption des aliments mal élaborés ; parfois un *amaigrissement* considérable, contrastant avec l'énorme quantité d'aliments ingérés, quand la glande pancréatique est fortement altérée. Si l'on joint à ce cortège symptomatique le *syndrome uréologique*, tel que la glycosurie, la diminution de l'urée, ou encore le rapport existant entre le soufre total et le soufre incomplètement oxydé, et surtout le *syndrome coprologique*, tel que nous l'avons étudié précédemment, le diagnostic des dyspepsies duodénales, qui ne reposait tout à l'heure que sur des données cliniques, s'éclaire par les nouvelles données du laboratoire.

3° Diagnostic des troubles d'absorption intestinale.

Par cette méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin, il nous est encore possible de faire le diagnostic des troubles d'absorption de l'intestin, comme nous en avons rapporté de nombreux cas dans notre thèse ; nous ne rappellerons ici que le syndrome coprologique qu'ils ont permis de formuler.

Les fèces chez les individus atteints d'affections de l'intestin grêle présentent les caractères suivants :

1° La traversée digestive est raccourcie ;

2° Il y a augmentation de la quantité d'eau et diminution du poids des substances sèches ;

3° La réaction est acide ;

4° Les troubles de résorption s'accusent par la pré-

sence des déchets alimentaires. Un tiers des G. sont excrétées, mais le dédoublement de ces G. N. est presque conforme à la normale ;

5° Les hydrates de carbone sont rendus dans la proportion de 15 p. 100 ainsi que l'indique la méthode de saccharification ; la méthode de fermentation se montre également, dans ces cas, des plus positives ;

6° Enfin l'azote des fèces est de 60 p. 100, au lieu de 4 à 5 p. 100 chiffre normal, et l'on peut déceler avec les méthodes appropriées dans une solution aqueuse de matières fécales la présence des albuminoïdes et des albumoses ; l'épreuve de la digestion secondaire de Schmidt est aussi positive.

2. — *Indications thérapeutiques.*

1° Thérapeutique fonctionnelle des maladies du foie.

Ainsi notre méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin permet-elle le plus souvent de compléter un diagnostic en renseignant sur le défaut ou l'exagération des sécrétions des glandes intestinales, le défaut ou l'exagération de la motricité, aussi bien que sur les troubles de résorption de l'intestin.

Mais ces résultats n'ont pas seulement pour but de satisfaire d'une façon plus complète l'esprit hésitant du médecin, car ce dernier peut encore, grâce aux données par elle acquises, s'il sait s'inspirer des méthodes de thérapeutique fonctionnelle qu'enseigne le

professeur Albert Robin, *y puiser les éléments d'une thérapeutique qui tend à modifier des fonctions troublées* dans tel ou tel sens que lui révèle cette méthode, plutôt qu'à combattre d'après des idées doctrinales des causes pathogéniques souvent ignorées.

Ainsi, par exemple, pour ne prendre que la thérapeutique des maladies du foie, est-il possible, mesurant d'une part le taux du fonctionnement hépatique dans les diverses affections de cet organe, d'autre part, connaissant le mode d'action des principaux groupes alimentaires et de quelques médicaments sur l'activité hépatique, *de remplir l'indication thérapeutique précise et tangible du trouble fonctionnel à régulariser.*

2° Thérapeutique fonctionnelle des diarrhées acides de l'adulte.

Les données que prescrit notre méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin nous ont permis également de l'utiliser pour la thérapeutique de certaines variétés de diarrhées acides de l'adulte que, par elle, nous avons pu reconnaître et classer étiologiquement.

« Les malades atteints de ces diarrhées acides ont l'appétit plus ou moins conservé, la langue blanche, saburrale ; les garde-robes ont une âcreté particulière qui irrite la région anale et sont acides au tournesol. Il existe des épreintes, des flatulences, des gaz intestinaux, peu à peu le malade prend une teinte jaune terreux de la face ; il devient vert ; les forces s'en vont

et il s'amaigrit considérablement. Joignons à cela l'anxiété neurasthénique qui s'empare d'eux, car cette diarrhée les inquiète outre mesure ; ils en parlent sans cesse, ils sont incapables d'un effort physique ou intellectuel, et n'ont d'autre souci que celui de surveiller leurs évacuations » ; ainsi s'exprime à leur sujet le Professeur Albert Robin, avec lequel nous avons étudié cette variété de diarrhées, et il ajoute après cette description : « J'ai remarqué que ces diarrhées existaient chez les hypersthéniques, dont le foie n'était pas augmenté de volume, comme c'est habituellement la règle en pareil cas. » Il laisse ainsi supposer le défaut de la fonction hépatique comme facteur de l'acidité des garde-robes.

L'expérimentation, l'examen chimique des fèces, la clinique, l'anatomie pathologique, tout concorde pour nous montrer le bien fondé de cette pathogénie ; nous avons pu voir un effet, et nous en avons donné de nombreuses preuves dans notre thèse (p. 84-87), que ces diarrhées acides sont sous la dépendance de deux facteurs de nature différente, mais d'égale valeur : l'un c'est l'hyperacidité gastrique, hyperacidité plus marquée pour l'HCl que pour les acides de fermentation ; l'autre, c'est la diminution de la sécrétion biliaire. Il arrive dans ces cas que le chyme hyperacide ne peut trouver à saturer son HCl dans la traversée digestive que d'une façon très lente et insensible, si bien que les acides de fermentation, qui existaient déjà dans l'estomac, augmentés des acides de fermentation qui ne manquent point de se faire normalement dans l'in-

testin par décomposition des substances grasses, réagissent sur la muqueuse intestinale, entraînent une hypersécrétion et, par l'excitation des filets nerveux, un mouvement péristaltique assez prononcé pour qu'il y ait à la fois évacuation rapide, fréquente et liquide de garde-robes acides.

Connaissant la cause de ces diarrhées, il est facile de les traiter; d'une part, en saturant l'estomac par des poudres absorbantes alcalino-terreuses; d'autre part, en enrayant les fermentations intestinales par un médicament tel que le peroxyde de magnésium, dont nous avons signalé par ailleurs le rôle thérapeutique. Enfin on cherche à solliciter la fonction biliaire par ses excitants naturels, les aliments; et au lieu de soumettre ces malades à un régime lacté, qui laisse reposer le foie, on leur donne des mets facilement digestibles, d'où sont exclus le pain, les légumes et les graisses, et se composant surtout de viandes rôties et d'œufs qui tendent à la fois à neutraliser l'HCl stomacal et à exciter modérément la sécrétion biliaire et pancréatique.

Car, comme nous l'avons exposé par ailleurs, à propos de la motricité, c'est l'*aliment en proportion réglée qui est le régulateur des fonctions intestinales*.

C'est ainsi que l'on peut, chez ces malades, supprimer leurs terribles diarrhées, que l'on permet à quelques-uns de guérir et aux autres d'être soulagés.

3° Thérapeutique fonctionnelle des troubles intestinaux des tuberculeux.

C'est toujours avec cette méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin que nous avons pu étudier les troubles intestinaux chez les tuberculeux et baser



Fig. 14. — Nombreux résidus de fibres musculaires, non digérées, dans les fèces d'individu atteint de diarrhée de sécrétion, au début de la tuberculose pulmonaire.

sur les résultats qu'elle nous a fournis les indications d'une thérapeutique fonctionnelle, s'adressant :

Soit aux *diarrhées de sécrétion* du début de la tuberculose ;

Soit aux désordres de l'*atonie gastro-intestinale*;

Soit à l'*entérite catarrhale vulgaire,* qui accompagnent la seconde période de la tuberculose pulmonaire;

Soit encore aux *diarrhées dites colliquatives* ou à l'*en-*

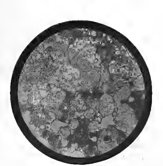


Fig. 15. — Abondance de gouttelettes de graisses dans les fèces d'individu présentant des troubles d'atonie gastro-intestinale, 2e période de la tuberculose pulmonaire.



Fig. 16. — Grande quantité de mucus et de gouttelettes de graisse dans les fèces d'individu atteint d'entérite catarrhale tuberculeuse.

térite ulcéreuse des périodes ultimes de la cachexie tuberculeuse.

4° Diététique rationnelle calculée d'après la capacité digestive individuelle.

Enfin, dans un autre ordre d'idées, pour compléter la série des applications pratiques de notre méthode d'exploration fonctionnelle de l'intestin, nous dirons encore comment sans parti pris, sans diagnostic de lésions du tube digestif bien marquées dans un sens ou dans un autre, par le fait qu'elle peut nous révéler des troubles purement fonctionnels dans la digestion, on peut se servir encore d'elle comme d'un guide sûr pour l'établissement d'une diététique rationnelle basée sur la capacité digestive individuelle. En effet, tel individu utilisera très bien les graisses alors que tel autre, par une adaptation physiologique, insoupçonnée sans l'examen des fèces, abandonnera dans ses selles, des déchets considérables; celui-ci transformera merveilleusement tous les aliments albuminoïdes, celui-là, au contraire, en laissera perdre les deux tiers ou les trois quarts. Ce sont ces diverses conformations digestives que l'analyse régulière des matières fécales permet de reconnaître et de diagnostiquer. Ainsi le praticien peut-il, en cas de besoin, calculer chez ses malades l'alimentation qui leur convient suivant leur capacité digestive, augmenter ce qu'ils utilisent, diminuer ce qu'ils ne peuvent absorber, fort de ce principe lapidaire « que l'homme ne vit point de ce qu'il ingère mais de ce qu'il digère ».

PUBLICATIONS DIVERSES OÙ SONT EXPOSÉS NOS TRAVAUX MENTIONNÉS DANS LE PARAGRAPHE CI-DESSUS.

1. Contribution à l'étude de la réaction normale et pathologique des fèces. Utilité diagnostique. (*Société de Biologie*, 16 avril 1904.)

2. De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse qualitative des graisses dans les fèces. (*Presse médicale*, 24 sept. 1904.)

3. Essai de coprologie clinique. De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse des fèces. 1 vol. gr. in-8 de 226 pages, avec 7 fig. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1905.

4. Technique de l'exploration du tube digestif. 1 vol. in-16 de 96 pages, avec 13 figures. (*Actualités médicales.*) Paris, J.-B. Baillière et fils, 1905.

5. Acquisitions récentes sur le rôle de l'intestin et de ses glandes dans la digestion ; importance de la coprologie pour le diagnostic et le traitement des affections du tube digestif. (*Gazette des hôpitaux.* Revue générale, 19 août 1905.)

6. Étude des dyspepsies duodénales par les méthodes

nouvelles de coprologie clinique. (Congrès de Liége, septembre 1905. Rapport.)

7. De l'utilité d'un examen méthodique des fèces en diététique. (*Bull. Soc. thérapeutique*, 22 nov. 1905.)

8. Note sur l'emploi du peroxyde de magnésium dans le traitement des diarrhées acides. (*Bul. Soc. thérap.*, 15 juin 1904.)

9. Séméiologie des selles sanglantes. (*Le Médecin praticien*, 5 juin 1906.)

10. Des troubles de l'intestin chez les tuberculeux, étudiés à l'aide des méthodes nouvelles de coprologie clinique (avec 3 figures). (*Gazette des hôpitaux*, 19 juin 1906. — Congrès de la tuberculose, oct. 1905.)

11. Les méthodes de coprologie clinique appliquées à la détermination des régimes alimentaires individuels. (Congrès d'hygiène alimentaire et rationnelle, oct. 1906. — *Le Médecin praticien*, 20 oct. 1906.)

12. Précis de coprologie clinique. 1 volume in-16 de 384 pages, avec une planche coloriée et 65 microphotographies. Préface du Pr Albert Robin. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1906.

TABLE DES MATIÈRES

9855-06. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.